

УДК 576.895.132 : 599.324.7 : 591.144

ДИНАМИКА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ И ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ЛИМФОЦИТОВ У МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АСКАРИДОЗЕ

В. К. Бережко, З. Борошкова, М. Бенкова

Приводятся данные по изменению уровня сывороточных иммуноглобулинов (классов Ig M и Ig G), иммунокомпетентных Т- и В-лимфоцитов в лимфоидных органах (селезенка, брыжеечный, порталый и средостенный л/узлы) и специфических антипаразитарных антител у морских свинок в динамике экспериментального аскаридоза.

Иммуноглобулины представляют собой большую, гетерогенную по ряду признаков популяцию сывороточных белков, включающих антитела различной специфичности. Помимо физико-химических и структурных различий классы иммуноглобулинов различаются по биологическим свойствам и реакциям, выполняемым в организме.

По данным ряда исследователей, антитела различных классов иммуноглобулинов, секретируемые в ответ на заражение гельминтами, обладают неодинаковой активностью в иммунологических реакциях и их соотношение меняется на разных этапах инвазии (Полетаева, Федорова, 1972; Crandall, Crandall, 1971, 1972; Matossian e. a., 1977; Bout e. a., 1980; Hughed e. a., 1981). Одни из них, как Ig M — антитела, вырабатывающиеся в ранние сроки инвазии, не фиксируют комплемента и не агглютинируют частицы латекса, другие же — Ig G — антитела, напротив, участвуют в обеих реакциях (Superlovic, Lalic, 1970; Korek, Crandall, 1972; Bout e. a., 1980; Liffle James e. a., 1982). Экспериментально доказана также неодинаковая роль антител, относящихся к разным классам иммуноглобулинов, в иммунной защите при гельминтозах (Стефани, 1971; Jones e. a., 1970; Metzger, Pery, 1975; Murell, 1981).

Поскольку известно, что на разных этапах гельминтозного процесса превалирует синтез антител того или иного класса, всестороннее исследование их свойств может дать более конкретное представление как о характере взаимодействия антител с антигеном и элиминации последнего, так и о механизме патофизиологических реакций, происходящих в организме животных и человека при заражении гельминтами с целью определения путей рациональной терапии. Еще большую значимость приобретают подобные исследования, проводимые одновременно с изучением динамики иммунокомпетентных клеток в процессе инвазии, что в конечном итоге позволит расширить наши представления о взаимодействии гуморально-клеточных иммунных механизмов при гельминтозах.

В связи с изложенным наши исследования предусматривали изучение кинетики сывороточных иммуноглобулинов (классов Ig M и Ig G), динамики иммунокомпетентных лимфоцитов и антипаразитарных антител при ларвальном аскаридозе с целью установления взаимодействия между гуморально-клеточными иммунными реакциями при этом гельминтозе.

МЕТОДИКА

Работа была выполнена на экспериментально зараженных аскаридами морских свинок. В первом опыте использовали 50 морских свинок, распределенных на 10 групп по 5 животных в каждой, одну из которых (контроль) зара-

жению не подвергали, а остальные 9 заражали однократно в дозе 5000 инвазионных яиц *Ascaris suum* на одну особь. Кровь для исследования сыворотки брали перед и на 1-й, 3-й, 5-й, 7-й, 9-й, 12-й, 15-й, 19-й, 24-й и 27-й дни после заражения. Динамику количественного изменения уровня иммуноглобулинов в процессе аскаридоза изучали фракционированием сывороток зараженных животных на колонке с сефадексом Г-200 с последующим разделением фракции, содержащей Ig G и другие классы иммуноглобулинов, на колонке с сефадексом ДЕАЕ-50, уравновешенной фосфатно-солевым буферным раствором при смене молярности раствора от 0.01 до 0.03 (Дэвени, Гергей, 1976). Чистоту полученных фракций иммуноглобулинов проверяли методом иммуноэлектрофореза с использованием кроличьей антисыворотки против глобулинов сыворотки морской свинки. Специфические антипаразитарные антитела в исследуемых сыворотках выявляли иммуноферментной реакцией (ИФР) в микроварианте по методу Воллер и другие (Voller e. a., 1976) с модификациями применительно к нашим объектам. В качестве антигена использовали соматический экстракт, приготовленный из личинок аскарид 2-й стадии развития в разведении 1 : 100 (18 мкг белка/мл) карбонатно-бикарбонатным буфером pH 9.6 (Haskins, Weinstein, 1957; Boroskova e. a., 1974). Для постановки реакции готовили конъюгат из γ -глобулиновой фракции, выделенной из кроличьей антисыворотки к глобулинам сыворотки морской свинки. В качестве метки использовали пероксидазу, сшивку проводили с помощью периодатного окисления (Nakane, Kawaoi, 1974). Реакцию ставили в микротитровальных плашках из полистирола отечественного производства (Ленинградский завод медполимеров); в качестве отмывающей жидкости после каждого этапа нанесения и инкубации реагентов с поверхности полистирола использовали водопроводную воду с добавлением 0.05 %-ного твина-20 или 21. Разведение исследуемых сывороток и конъюгата проводили 0.15 М раствором хлористого натрия pH 7.2—7.4 с добавлением 0.05 %-ного бычьего альбумина для уменьшения неспецифической сорбции. Для проявления пероксидазной активности в качестве субстрата использовали 0.08 %-ный раствор 5-аминосалициловой кислоты pH 6.0, на 9 частей которого добавляли одну часть 0.05 %-ной перекиси водорода.

Второй опыт по изучению активности иммунокомпетентных Т- и В-клеток в динамике аскаридозной инвазии и реинвазии розеткообразующими методами провели на 39 морских свинках при тех же сроках исследования и дозе заражения, что и в первом опыте. Исследовали селезенку (С), портальный (П), брыжеечный (Б) и средостенный (Ср) лимфатические узлы. Суспензию мононуклеарных клеток получали путем гомогенизирования кусочков исследуемых органов массой 1—2 г в холодной среде М 199 pH 7.2. Полученный гомогенат многократно промывали центрифугированием при 400g в течение 5 мин, а осадок клеток разбавляли той же средой до концентрации $10^6/0.1$ мл среды. От эритроцитов освобождались путем кратковременной инкубации в 0.8 %-ном растворе хлористого аммония с последующим двукратным промыванием клеток в той же среде Прохазкова (Prochazkova, 1979). Уровень Т-лимфоцитов определяли по методу Стадекер и др. (Stadecker e. a., 1973) с модификациями (Е-розетки). С этой целью 0.1 мл чистой суспензии изолированных лимфоидных клеток в указанной концентрации смешивали с одинаковым объемом сыворотки плода крупного рогатого скота и двойным объемом 0.05 %-ной суспензии эритроцитов кролика, содержащихся в течение 5 сут в растворе Альсевра в соотношении 50 : 1.

ЕА-розеткообразующий метод Хонри, Соулсби (Khonry, Soulsby, 1977), использованный для выявления В-клеток, синтезирующих специфические антитела, заключался в том, что для сенсibilизации 5 %-ного раствора эритроцитов барана использовали вышеуказанный антиген из личинок аскарид, связывание которого с эритроцитами провели с помощью 0.04 М хлористого хрома в отличие от методики авторов, использовавших глутаровый альдегид.

ЕАС-розеткообразующий метод Комерик (Komarek, 1979), позволяющий определить В-лимфоциты на основе их рецепторов для комплемента, ставили с использованием эритроцитов барана, стабилизированных в растворе Альсевра в течение 5 сут (по методике 10 сут), свежего комплемента от морских свинок в титре 1 : 160 и 1 : 320 (вместо комплемента от мышей в титре 1 : 10).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Количественное определение уровня сывороточных иммуноглобулинов (Ig M, Ig G) показало, что уже с первых дней аскаридозной инвазии наблюдается сдвиг в сторону их увеличения (рис. 1). Так, концентрация Ig M уже на 3-й день после заражения от 0.5 мг/мл (контроль) достигла уровня 1.05 мг/мл и продолжала увеличиваться в последующие сроки, постепенно достигая своего максимума на 15-й день инвазии. К этому сроку количество Ig M составило 2.25 мг/мл, что в 4.5 раза превышало контрольные показатели. Начиная с 19-го дня инвазии уровень иммуноглобулинов этого класса начал медленно снижаться (1.9 мг/мл), но тем не менее к 24-му дню, когда фактически прошло уже более 10 дней с момента выхода из организма животных инвазионного начала, концентрация Ig M оставалась выше нормы более чем в 2 раза и составила 1.25 мг/мл. Более резкое уменьшение количества Ig M отметили на 27-й день после заражения, когда его показатели приблизились к контрольным и составили соответственно 0.85 и 0.65 мг/мл. Увеличение уровня Ig G в сыворотке инвазированных животных происходило также с первых дней после

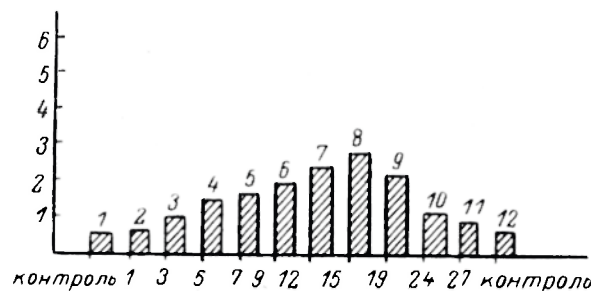


Рис. 1. Концентрация сывороточного Ig M в динамике аскаридозной инвазии.

Дозировка (в мг/мл): по оси абсцисс — 1 — 0.5; 2 — 0.65; 3 — 1.05; 4 — 1.4; 5 — 1.6; 6 — 1.85; 7 — 2.05; 8 — 2.25; 9 — 1.9; 10 — 1.25; 11 — 0.85; 12 — 0.65. По оси ординат — дни исследований после заражения.

заражения, но более постепенно (рис. 2). Так, на 3-й день инвазии количество Ig G составило 3.8 мг/мл, что приблизительно в 1.5 раза выше, чем у контрольных животных (2.6 мг/мл) и продолжало увеличиваться в последующие сроки. Наиболее показательные изменения в количественном содержании IgG наблюдали с 9-го дня инвазии (7.95 мг/мл), однако максимального уровня концентрации сывороточного Ig G достигла на 19-й день после заражения (11.4 мг/мл). К этому сроку количество Ig G превысило контрольные показатели более чем в 4 раза. В последующие дни происходило постепенное снижение уровня IgG, концентрация которого, однако, оставалась почти в 3 раза выше первоначально установленного уровня (2.6 мг/мл). Аналогичная закономерность отмечена в ответе лимфоидной ткани зараженных аскаридами морских свинок (рис. 3—5). Повышение количества Т-клеток (Е-розетки) во всех исследуемых органах наблюдали уже в первые дни инвазии (С—22 %, П — 21 %, Б — 22 %, Ср — 20 %), в последующие сроки фаза подъема продолжалась, достигнув максимального уровня в селезенке (29 %) и в брыжеечном лимфатическом узле (25 %) на 5-й, а в портальном (29 %) и в средостенном (27 %) лимфатических узлах — на 7-й и 9-й дни после заражения соответственно. Первое понижение числа Т-клеток установили на 7-й день в брыжеечном (22 %), а на 9-й день инвазии — в селезенке и в портальном лимфатическом узле (24 и 22 %). Начиная с 12—15-го дня после заражения подобный факт был четко зарегистрирован во всех исследуемых органах.

Увеличение популяции В-клеток с рецепторами для компонента (ЕАС-розетки) установили в селезенке, портальном и брыжеечном л/узлах (соответственно 18, 17 и 16 %) уже на 1-й день, а в средостенном (15 %) — на 2—3-й дни инвазии. В большинстве исследуемых органов максимальное число таких клеток установили на 7-й и лишь в средостенном лимфатическом узле на 9-й дни после заражения (соответственно С — 28 %, П — 24 %, Б — 23 и Ср — 18 %).

Первое увеличение популяции В-клеток, несущих специфические рецепторы для F_c фрагмента Ig (ЕА-розетки), происходило на 2-й день инвазии и продол-

жалось постепенно в последующие сроки. К 5-му дню после заражения величины В-лимфоцитов составили в С — 9, в П — 7, в Б — 4 и в Ср — 12 %. Максимального уровня эта клеточная популяция достигла в селезенке (12 %) на 7-й, а в брыжеечном, портальном и средостенном л/узлах (соответственно 12, 12 и 14 %) — на 5-й, 9-й и 12-й дни инвазии. Затем начиналась понижающая фаза, четко зафиксированная во всех исследуемых органах с 15-го дня после заражения (С — 10 %, П — 6, Б — 5 и Ср — 8 %). Повторное заражение приводило к более быстрому повышению популяции Т- и В-клеток во всех исследуемых органах. Начиная с 1—9-го дня инвазии (срок наблюдений) количество Т-клеток увеличивалось и достигало в селезенке 34 %, в портальном, брыжеечном и средостенном л/узлах соответственно 28, 34 и 34 %. Подобный факт отметили также в отношении В-лимфоцитов, несущих специфические рецепторы для Fc фрагмента Ig (ЕА-роетки), процентное содержание которых продолжало увеличиваться и в последующие сроки, достигнув к 9-му дню инвазии в селезенке 14 %, в портальном, брыжеечном и средостенном л/узлах соответственно — 12, 8 и 12 %. Аналогичную закономерность наблюдали в популяции В-клеток с рецепторами для комплемента, увеличение которых также начиналось с первых дней после повторного заражения и продолжалось до конца наблюдений. Однако, несмотря на увеличение уровня сывороточных им-

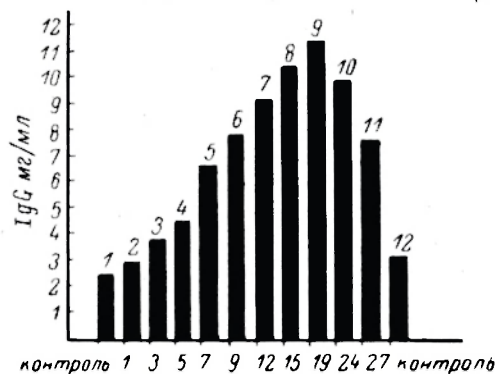


Рис. 2. Концентрация сывороточного Ig G в динамике аскаридозной инвазии.

Дозировка (в мг/мл), по оси абсцисс: 1 — 2.6; 2 — 3.0; 3 — 3.8; 4 — 4.3; 5 — 6.6; 6 — 7.95; 7 — 9.05; 8 — 10.2; 9 — 11.4; 10 — 9.9; 11 — 7.75; 12 — 3.15. По оси ординат — дни исследований после заражения.

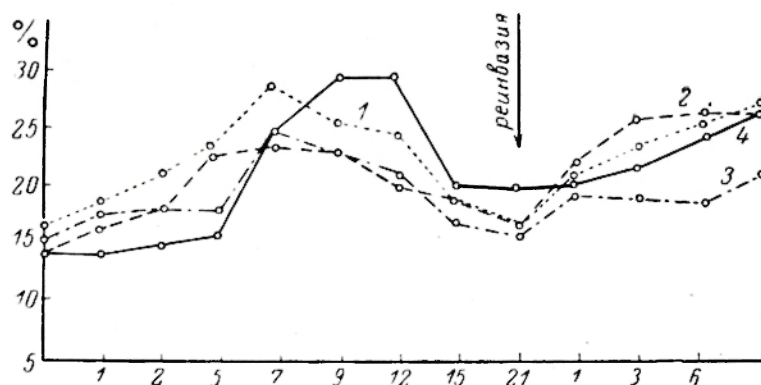


Рис. 3. Динамика Т- и В-лимфоцитов (Е-роетки) в лимфоидных органах морских свинок в динамике аскаридозной инвазии (доза 5000 яиц/животное).

1 — селезенка; 2 — брыжеечный л/узел; 3 — портальный л/узел; 4 — средостенный л/узел. По оси абсцисс — количество клеток (в процентах), по оси ординат — дни исследований после заражения.

муноглобулинов и числа иммунокомпетентных клеток уже с 1-го дня после заражения, специфические антипаразитарные антитела выявлялись не ранее 5—7-го дня инвазии даже такой высокочувствительной реакцией, как иммуноферментная, позволяющая выявлять концентрации антител и антигена, исчисляемые в нонаграммах (см. таблицу). Максимальный титр специфических антител против антигена из личинок аскарид 2-й стадии развития был зарегистрирован на 15—19-й дни после заражения в момент, когда все клеточные иммунные реакции находились в максимально пониженной фазе, а уровень сывороточных иммуноглобулинов, наоборот, достигал наибольших величин.

Судя по тому, как развивалась динамика синтеза иммуноглобулинов, специфических антипаразитарных антител и Т- и В-клеток в лимфоидных органах

зараженных животных, можно заключить, что в гуморально-клеточном механизме при гельминтозах значительное место занимает неспецифический фактор. Это прежде всего вытекает из того, что увеличение уровня сывороточных иммуноглобулинов, также как и количество Т- и В-лимфоцитов (Е, ЕАС-розетки) начинается с 1-го дня после заражения, в то время как популяция В-клеток (ЕА-розетки) со специфическими рецепторами для Fc фрагмента Ig, являющихся

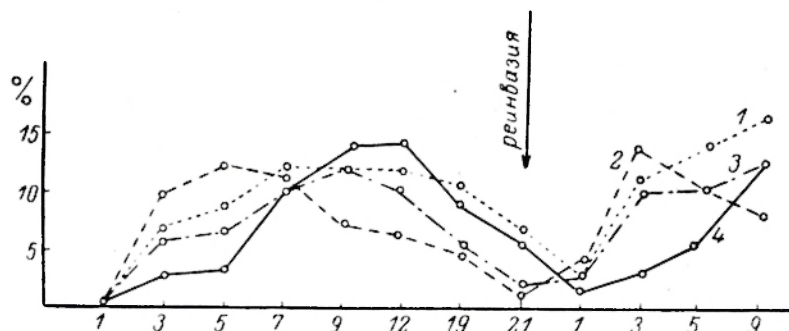


Рис. 4. Динамика Т- и В-лимфоцитов (ЕА-розетки) в лимфоидных органах морских свинок в динамике аскаридозной инвазии (доза 5000 яиц/животное).

1 — селезенка; 2 — брыжеечный л/узел; 3 — порталный л/узел; 4 — средостенный л/узел. По оси абсцисс — количество клеток (в процентах), по оси ординат — дни исследований после заражения.

предшественниками антителообразующих клеток, и соответственно специфические сывороточные антитела в кровотоке появляются позже. Причем нетрудно заметить из наших данных, что фаза максимального подъема числа Т- и В-клеток в процессе заражения наступает быстрее и также быстро идет на спад, и к 15-му дню инвазии фактически процентное содержание иммунокомпетентных клеток обоого типа доходит до минимума, если гельминтозный процесс

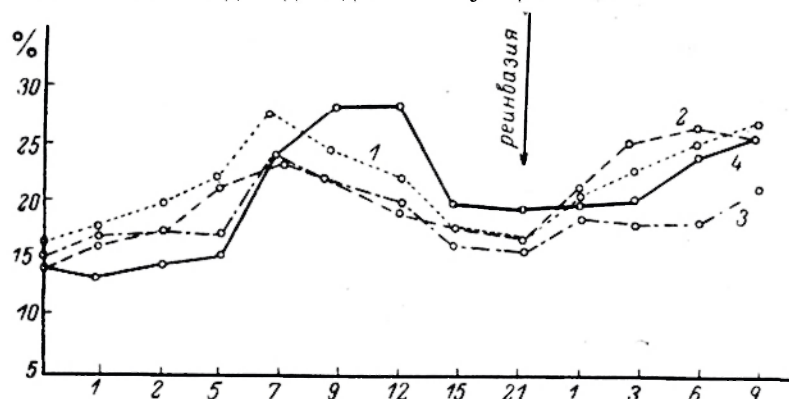


Рис. 5. Динамика Т- и В-лимфоцитов (ЕАС-розетки) в лимфоидных органах морских свинок в динамике аскаридозной инвазии (доза 5000 яиц/животное).

1 — селезенка; 2 — брыжеечный л/узел; 3 — порталный л/узел; 4 — средостенный л/узел. По оси абсцисс — количество клеток (в процентах), по оси ординат — дни исследований после заражения.

не поддерживается новым заражением. Так, количество Т-клеток (Е-розетки) в зависимости от исследованного органа достигало пика на 5—7-й дни, В-лимфоцитов с мембранными рецепторами для комплемента (ЕАС-розетки) — на 7—9-й дни инвазии. В-клетки со специфическими рецепторами для Fc фрагмента Ig (ЕА-розетки) достигали максимальных величин в брыжеечном л/узле на 5-й день, в селезенке — на 7-й, а в порталных и средостенных л/узлах — на 9-й день после заражения. Количественное сравнение показало, что число ЕА-розеткообразующих клеток было гораздо меньше, чем ЕАС-клеток. Оказалось, что каждый лимфоидный орган отвечал синтезом Т- и В-популяций лимфоцитов индивидуальным способом с яркими различиями в их распределении, причем в корреляции с миграционной фазой данного гельминта и с главными чертами в распределении антигена в лимфатической системе млекопита-

Результаты иммуноферментной реакции
в динамике аскаридозной инвазии с антигеном
из личинок *Ascaris suum* 2-й стадии развития

Группы животных	Сроки исследования, дни	Титр сывороток и показатели Е					
		1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640
I	1-й	0.04	0.03	0.02	0.01	0.005	0.002
II	3-й	0.18	0.16	0.08	0.07	0.05	0.03
III	5-й	0.23	0.18	0.15	0.12	0.11	0.09
IV	7-й	0.50	0.31	0.24	0.17	0.14	0.12
V	9-й	0.58	0.45	0.40	0.26	0.16	0.135
VI	12-й	0.59	0.53	0.45	0.30	0.22	0.16
VII	14-й	0.61	0.56	0.50	0.32	0.23	0.16
VIII	19-й	0.66	0.62	0.59	0.56	0.37	0.28
IX	24-й	0.55	0.53	0.41	0.28	0.20	0.15
X	27-й	0.17	0.07	0.04	0.03	0.015	0

Примечание. Количество животных в группе — 5—7, доза заражения — 5000 яиц *A. suum*/животное $E = E_{\text{опыт}} - E_{\text{контроль}}$.

ющих по Носсел и Эдд (Nossal, Add, 1974). Результаты наших исследований указывают на то, что антигенный стимул при заражении происходит во всех органах почти одновременно, различия наблюдаются лишь в период максимального образования различного типа розеток. Несколько иная закономерность отмечена в кинетике иммуноглобулинов классов Ig M и Ig G. Хотя увеличение их уровня происходит с первых дней после заражения, процесс накопления в кровотоке несколько растягивается по времени, и фактически в период минимального количества Т- и В-клеток в лимфоидных органах инвазированных животных содержание иммуноглобулинов достигает максимальных величин. Этот срок приходится на 15—19-й дни инвазии и продолжается для каждого класса неодинаково. Как правило, уровень Ig M к 24-му дню инвазии значительно снижается, а к 27-му приближается к исходным данным (0.85 и 0.65 мг/мл), тогда как в эти сроки количественное содержание Ig G остается на высоком уровне, превышающем контрольные показатели более чем в 3 раза (7.75 и 3.15 мг/мл). Несмотря на то что уровень сывороточных иммуноглобулинов увеличивается уже с первых дней после попадания в организм инвазионного начала, специфические антитела в сыворотках зараженных животных обнаруживаются не ранее 5—7-го дня инвазии и то в низких титрах. Последнее прежде всего свидетельствует о сложности иммунного ответа, сопровождающегося одновременным синтезом клетками лимфоидной ткани как специфических антител, так и неспецифических иммуноглобулинов. Природа последних еще не выяснена до конца, однако имеющиеся по этому вопросу суждения в большинстве сводятся к тому, что эти иммуноглобулины не имеют характерных признаков антител и не обладают способностью связываться с антигеном. На разных стадиях иммунного ответа синтез неспецифических белков может быть равен или даже превышать образование специфических антител, и лишь после повторной иммунизации или заражения резко возрастает число клеток, синтезирующих специфические иммуноглобулины (Лебедев, Ганина, 1971). Эти данные послужили основанием сделать предположение о том, что для начала синтеза в клетках антител требуется наличие какого-то оптимального количества антигена, в противном случае иммунокомпетентные клетки будут продуцировать только неспецифические иммуноглобулины. На наш взгляд, это предположение наиболее подходит и к нашим объектам-гельминтам. Вероятно, этим можно объяснить довольно часто встречающееся при гельминтозах явление, когда гуморальные антитела в сыворотке даже высокочувствительными реакциями не регистрируются, а паразиты при вскрытии обнаруживаются. Недостаточность антигенной стимуляции, наблюдаемая при слабой степени инвазии, видимо, способствует выработке неспецифических иммуноглобулинов, но не антител, однако независимо от этого в большинстве случаев можно наблюдать повышенную резистентность к повторной инвазии. Последнее, на наш взгляд, свидетельствует

о стимулирующей роли неспецифических иммуноглобулинов. В последние годы подобные факты одновременного синтеза иммуноглобулинов и антипаразитарных антител стали отмечаться и при многих гельминтозах. О синтезе неспецифических иммуноглобулинов указывалось при фасциолезе, эзофагостомозе, ранее такое явление мы наблюдали при гемонхозе (Бережко, Курочкина, 1982). Экспериментальным подтверждением явилось также сообщение Лиффл Джеймс и других (Liffle James e. a., 1982), которые в сыворотке крови зараженных шистосомами мышей определяли высокий уровень как общих, так и специфических антипаразитарных иммуноглобулинов, в основном классов Ig M Ig G, концентрация которых возрастала одновременно. Сравнивая наши данные с результатами подобных исследований других авторов, можно отметить общую закономерность, хотя у разных исполнителей наблюдаются некоторые различия в сроках выявления и в количестве ЕА-розеткообразующих клеток, предшественников антителосинтезирующих лимфоцитов. По данным Хонри и Соулсби (Khongry, Soulsby, 1977), первое увеличение этих клеточных элементов происходило на один день раньше и достигало максимальных величин в отдельных органах также несколько раньше, чем в наших опытах. В то же время в исследованиях Полетаевой (1978), изучавшей динамику ЕА-розеткообразующих клеток в селезенке при экспериментальном аскаридозе на мышах, первое незначительное повышение этих клеток отмечалось на 3-й (0.5 %), а максимальное количество В-лимфоцитов со специфическими рецепторами автор установила на 15-й день инвазии (8 %). В наших экспериментах первое увеличение уровня В-клеток и в большем проценте так же, как и максимальное количество подобных клеточных элементов, наблюдалось значительно раньше (соответственно 2-й день — 7; 5-й — 12 %). Разница, наблюдаемая в результатах различных авторов, возможно, связана с применением разных антигенов для сенсibilизации эритроцитов, а также с различиями в методических приемах при постановке ЕА-розеткообразующего теста. Полученные нами данные, свидетельствующие о многофакторности иммунного ответа и относительно слабо выраженном специфическом гуморально-клеточном факторе, должны учитываться при изучении вопросов, касающихся в первую очередь иммунодиагностики и иммунопрофилактики гельминтозов.

Л и т е р а т у р а

- Бережко В. К., Курочкина К. Г. Иммунологические и аллергические изменения в слизистой сычуга и сыворотке крови овец в процессе гемонхозной инвазии. — В кн.: IV International. symposium of the Helminthological institute of the Sas, Kosice 12—15, October, 1982, in High Tatras, Czechoslovakia, с. 131.
- Дэвени Т., Гергей Я. Аминокислоты, пептиды и белки. М., Мир, 1976. 215 с.
- Лебедев К. А., Ганина В. Я. Значение физико-химического состояния антигена для индукции антителообразования. — Микробиология, 1971, т. 48, вып. 6, с. 39—43.
- Полетаева О. Г. Феномен розеткообразования В-лимфоцитами селезенки мышей, инвазированных личинками *Ascaris suum*. — Мед. паразитол., 1978, т. 47, № 4, с. 34—38.
- Полетаева О. Г., Федорова Н. М., Определение классов иммуноглобулинов в сыворотке кроликов, экспериментально зараженных *Ascaris suum*. — Мед. паразитол., 1972, т. 41, № 6, с. 736—746.
- Проккопенко Л. Г., Равич-Щербо М. И. Обмен иммуноглобулинов. М., Медицина, 1974, с. 28—63.
- Стефани Д. В. Иммуноглобулины человека и их роль в инфекционной патологии. — ЖМЭИ, 1971, № 6, с. 126—131.
- Boroskova Z., Benkova M., Cerman S. Isolation of somatic antigen from second stage larvae of *Ascaris suum*. — Folia parasit., Praha, 1974, vol. 21, p. 329—331.
- Bassily S., Hidashi G. I., Farid I., Williams R. E. Serum Immunoglobulins Schistosomiasis mansonii. — J. trop. Med. Hyg., 1972, vol. 4, p. 73—75.
- Bout D., Rousseaux R., Carlier Y., Capron A. Kinetics of classes and subclasses of total immunoglobulin and specific antibodies to *Schistosoma mansonii* during murine infection. — Parasitology, 1980, vol. 80, N 2, p. 247—256.
- Crاندall C. A., Crاندall R. B. *Ascaris suum*: Immunoglobulin responses in mice. — Expl. parasitol., 1971, vol. 30, N 3, p. 426—437.
- Crاندall R. B., Crاندall C. A. *Trichinella spiralis*: Immunologic response to infection in mice. — Expl. parasitol., 1972, vol. 31, N 3, p. 378—398.
- Superlovic K., Lalic R. Immunoglobulini u parazitnoj infekciji ovaca. — Vet. glass., 1970, vol. 24, N 12, p. 1023—1027.

- Haskins W. T., Weinstein P. O. The amine constituents from excretory products of *Ascaris lumbricoides* and *Trichinella spiralis* larvae. — *J. Parasitol.*, 1957, vol. 43, p. 26—32.
- Hughed D. L., Hanna R. E. B., Symonds H. W. *Fasciola hepatica*: Ig G и Ig A levels in the serum and bile of infected cattle. — *Expl. Parasitol.*, 1981, vol. 52, N 2, p. 271—279.
- Jones V. B., Edwards A. J., Ogilvie B. M. The circulating immunoglobulins involved in protective immunity to the intestinal stage of *Nippostrongylus brasiliensis* in the rat. — *Immunology*, 1970, vol. 18, p. 621.
- Korek W. J., Crandall R. B. Intestinal and serum immunoglobulins and antibodies in mice infected with *Trichinella spiralis*. — In: *Proc. 3rd Int. Conf. on Trichinellosis* Florida, USA, 2—4 Nov. 1972, N. Y. USA.
- Komarek H. EAC rozetovy test. — *Immunol. sprav.*, 1979, vol. 2, p. 29—31.
- Khoury P. B., Soulsby E. J. L. *Ascaris suum*: Immune response in the guinea pig. I. Lymphoid cell responses during primary infections in the guinea pig. — *Expl. parasit.*, 1977, vol. 41, p. 432—435.
- Liffle-James V., Carter E. C., Colley D. G. Serologic responses to *Schistosoma japonicum*: evaluation of total and parasite-specific immunoglobulins during the course of murine infection. — *J. Parasitol.*, 1982, vol. 68, N 4, p. 519—528.
- Matossian R. M., Salti I., Stephan E. Variation in serum immunoglobulin levels in acute trichinellosis. — *J. Helminthol.*, 1977, vol. 51, N 1, p. 1—4.
- Metzger J., Pery P. Les immunoglobulins A (Ig A) et L'immunité locale. — *Res. med. veter.*, 1975, vol. 151, N 12, p. 761—767.
- Murell K. D. Protective role of immunoglobulin G in immunity to *Strongyloides ratti*. — *J. Parasitol.*, 1981, vol. 67, N 2, p. 167—173.
- Nakane P. K., Kawaoi A. J. Peroxidase labelled antibody. A new method of conjugation. — *J. Histochem. Cytochem.*, 1974, vol. 22, p. 1084.
- Nossal G. J. V., Add G. L. *Antigens, lymphoid cells and immune response*. Academic Press, N-Y.—London, 1971. 45 p.
- Prochazkova J. Separase lymfocyty verografinem. — *Immunol. zprav.*, 1979, vol. 2, p. 17—19.
- Stadecker M. J., Bishop G., Wortis H. H. Rosette formation by guinea pig thymocytes and thymus derived lymphocytes with rabbit red blood cells. — *J. Immunol.*, 1973, vol. 3, p. 1834—1837.
- Smith M. M., Cleggy T. A., Snary D., Trejdosiewicz A. T. Passive immunization of mice against *Schistosoma mansoni* with an Ig M monoclonal antibody. — *Parasitology*, 1982, vol. 84, N 1, p. 83—91.
- Voller A., Bidwell D. E., Bartlett A. Enzyme-immunoassays in diagnostic medicine: theory and practice. — *Bull. World. Hlth. org.*, 1976, vol. 53, p. 55—65.

Всесоюзный институт гельминтологии
им. К. И. Скрябина (ВИГИС), Москва

Поступила 25.09.1984
после доработки 14.03.1986

DYNAMICS OF IMMUNOGLOBULINS AND IMMUNOCOMPETENT LYMPHOCYTES IN GUINEA PIGS DURING EXPERIMENTAL ASCARIASIS

V. K. Berezko, Z. Boroshkova, M. Benkova

S U M M A R Y

The paper presents data on variations in the level of serum immunoglobulins (Ig M and Ig G classes), immunocompetent T- and B-lymphocytes in lymphoid organs (spleen, mesenteric, portal and mediastinal lymph nodes) and specific antiparasitic antibodies in guinea pigs during the dynamics of experimental ascariasis.